Dr Alexandre HIRSZBERG
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Stase intestinale chronique

PARIS
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine, 15
1920

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CARNOT

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Messieurs les Professeurs GILBERT, BAR
PIERRE MARIE, WALTHER

A Monsieur le Docteur VICTOR PAUCHET

Messieurs les Docteurs JOSUÉ, ŒTTINGER
CHATELIN

L'hommage de ma profonde reconnaissance.

Stase intestinale chronique

INTRODUCTION

L'examen radioscopique du tube digestif permet de préciser la durée totale de la traversée digestive et d'en contrôler les étapes principales.

Dans certains états morbides, cette traversée normale subit un ralentissement parfois très considérable. La stagnation des matières qui en résulte peut se faire à n'importe quelle hauteur du tracteur gastro-intestinal.

A l'état pathologique comme à l'état normal, la radioscopie seule permet de préciser où se fait la stagnation du chyme et quelle en est la durée.

L'étude radioscopique de la traversée digestive poursuivie systématiquement dans un grand nombre d'états cliniques a montré la fréquence jusqu'ici insoupçonnée de la stase intestinale chronique. De plus les résultats thérapeutiques remarquables obtenus par le traitement chirurgical qui accélère le transit du chyme a permis d'établir une relation de cause à effet entre la stase intestinale et les principaux troubles qui l'accompagnent.

L'étude complète de la stase chronique a été faite surtout par le chirurgien anglais, Sir Arbuthnot Lane (de Londres). Elle a été poursuivie en France par mon maître, le Dr Victor Pauchet.

A. Lane a montré l'importance pathologique de la stase ; il a élaboré sa théorie pathogénique et précisé les indications du traitement chirurgical.

Ma thèse est inspirée des travaux cliniques de A. Lane dont mon maître, M. Victor Pauchet, s'est fait le vulgarisateur en France, et dont il a identifié le syndrome sous le nom de maladie de Lane ou de S. I. C. et qu'il a illustrés par de nombreuses opérations et publications depuis dix ans. Les professeurs Pierre Duval, Pierre Delbet, Okinczyc, Lardennois ont publié sur cette question des travaux intéressants.

THÉORIES PATHOGÉNIQUES DE LA STASE INTESTINALE CHRONIQUE

1° Théorie mécanique d'Arbuthnot Lane

L'attitude du tronc dans la position verticale (debout ou assis) détermine la ptose des organes abdominaux, chez les sujets maigres, à paroi abdominale faible. L'intestin ptosé tire sur son péritoine d'attache. Aux endroits les plus tiraillés, la réaction péritonéale se traduit d'abord par la formation des épaississements localisés et ensuite par des bandes séreuses indépendantes du péritoine qui leur a donné naissance.

Ces bandes, véritables ligaments suspenseurs surajoutés, s'insèrent d'une part sur l'intestin et de l'autre sur la paroi abdominale. Elles ont tendance à la longue, en se rétractant, à enserrer l'intestin et à la fixer à la paroi abdominale.

La ptose continue de part et d'autre du point fixé. L'intestin est donc coudé sur ce point, fixe, « comme un pneu dégonflé suspendu à un clou » (Victor Pauchet). Cette coudure gêne la circulation du chyme et produit la stase.

Les bandes acquises et les coudures apparaissent dans un ordre régulier.

L'effet de la pesanteur joint à la constipation par mauvaise habitude, s'exerce d'abord sur le gros intestin et en particulier sur l'S iliaque à cause de son contenu solide et de la longue durée du transit à ce niveau.

La première coudure apparaît donc à l'union du côlon iliaque et de la sigmoïde. A. Lane l'appelle *the first and the last kink* (la première en date et la dernière anatomiquement).

La ptose du côlon transverse entraîne la formation des deux nouvelles coudures au niveau des angles hépatique et splénique.

Gênées dans la traversée de l'angle hépatique, les matières s'accumulent dans le côlon ascendant, puis dans le cæcum et plus tard, quand la valvule est devenue insuffisante, dans l'iléon.

Au niveau de la région iléo-cæcale, de multiples causes entrent en jeu pour exagérer la stase à ce niveau, alourdir le cæcum et couder la fin de l'iléon dont le méso se rétracte en ce point terminal. Cette « *coudure iléale* de A. Lane » est produite par une bande acquise, siégeant sur l'iléon, à deux travers de doigts en dedans du cæcum ; elle fixe la fin de l'iléon au détroit supérieur du bassin à droite (1). Ensuite, c'est parfois l'appendice qui,normal, mais remontant

---

1. Victor Pauchet. Voir cette coudure iléale dans le *Paris médical* du 3 avril 1920. *Stase Intestinale Chronique*, p. 281, figure 1.

et englobé dans des adhérences néoformées, passe quelquefois en arrière de l'iléon, se fixe dans cette position par sa pointe, forme une corde tendue ou mieux un chevalet sur lequel l'iléon se coude. C'est pourquoi l'ablation de l'appendice *sain* fait, dans certains cas, disparaître les accidents pris à tort pour de l'appendicite chronique, affection plus rare que l'on ne croit.

Enfin dans quelques cas, la ptose cæcale, produiduisant le « cæcum pelvien », peut déterminer une torsion de la partie terminale de l'iléon, d'où cause de gêne dans l'écoulement du chyme.

L'intestin grêle, alourdi par le chyme stagnant, exerce une traction sur l'angle duodéno-jéjunal, d'où tendance à la fermeture de cet angle et à la formation d'une coudure duodéno-jéjunale gênant l'évacuation normale du duodénum. Là encore se forment des bandes acquises d'abord compensatrices puis sténosantes.

Pour empêcher le reflux du liquide stagnant dans le duodénum et s'évacuant mal à travers l'angle duodénuo-jéjunal suraigu et permanent, il s'établit un spasme pylorique, phénomène constant dans la stase chronique et facteur important de la stase gastrique.

L'estomac s'évacue mal et tend à se ptoser. Ce mouvement d'abaissement est favorisé encore par les tractions qu'exerce le côlon transverse alourdi sur la grande courbure par l'intermédiaire du grand épiplon.

Le spasme du cardia empêche le reflux du contenu gastrique et produit la stase œsophagienne.

C'est ainsi que de nombreux obstacles s'opposent à la traversée libre des aliments et s'échelonnent le long du tractus digestif. Ajoutons que la stase chronique est une maladie héréditaire. Les bandes acquises de soutien se forment lentement et ce n'est qu'au bout de plusieurs générations qu'elles arrivent progressivement à exercer leurs effets sténosants.

2° Théorie physiologique de la stase intestinale chronique (Keith, Barclay)

Cette théorie s'applique aux cas où la stase existe sans obstacles matériels tels que brides, bandes d'adhérences, coudures, etc.

Pour expliquer alors le retard dans la traversée digestive, on fait intervenir un trouble du péristaltisme intestinal (atonie ou spasme). Les causes diverses peuvent entrer en jeu pous modifier le péritaltisme normal. Keith insiste sur la fréquence des lésions scléreuses de la paroi intestinale dans la stase chronique. En l'absence de ces lésions, une action externe réflexe ou humorale peut agir sur le muscle et les nerfs de l'intestin pour en troubler la motricité.

Le côté original de la théorie est représenté par les travaux établissant une analogie entre les contractions cardiaques et intestinales. Keith divise tout

le tractus gastro-intestinal en un certain nombre de segments individualisés au point de vue physiologique.

Dans chaque segment, on peut mettre en évidence un véritable « cœur intestinal » renfermant les plexus d'Auerbach et de Meissner particulièrement bien développé et une couche musculaire plus épaisse qu'ailleurs.

A l'origine de chaque segment, se trouve un centre « nodal » analogue à ceux du cœur et formé par un tissu neuro-musculaire, trait d'union entre les ganglions auto-moteurs et le muscle.

La contraction commence au niveau du centre nodal, arrive à un maximum, parcourt le segment tout entier, puis décroit pour augmenter à l'origine du segment suivant.

Ces « cœurs intestinaux » échelonnés le long du tube digestif présentant autant de « points d'appui » pour la progression normale des matières. Les nœuds de contraction » existent d'après Keith, aux endroits suivants ; 1° cardia ; 2° pylore et deuxième partie du duodénum ; 3° angle duodéno-jéjunal ; 4° région iélo-cæcale (valvule de Bauhin ; 5° le milieu et un peu à droite du colon transverse ; 6° à l'union de la sigmoïde et du rectum.

On voit d'après leur localisation que le cardia, le pylore et la valvule iléo-cæcale peuvent être considérés non-seulement comme des sphincters, mais plus encore comme des « cœurs », comme des

organes aspirant et foulant, jouant un rôle dans la progression des matières.

Une relation intime unit tous ces segments digestifs dans leur fonctionnement. On a pu constater que l'arrivée des aliments dans l'estomac, provoquait l'évacuation de l'iléon et que le pylore se fermait quand l'iléon était assez distendu.

Le besoin d'exonération après le repas (réflexe gastro-colique) rentre dans la même catégorie des faits. On a observé de plus qu'à la suite de la gastro-entérostomie, la stase iléale devenait plus marquée après l'opération qu'avant (Barclay).

Tout se passe comme si le passage du chyme à travers le pylore était indispensable pour que l'évacuation normale de l'iléon puisse se faire. Il faut une intégrite de chaque segment pour que la contraction de tous se fasse bien.

SYMPTOMES DE LA STASE INTESTINALE CHRONIQUE OU MALADIE DE LANE

L'étude clinique de la stase intestinale chronique doit comprendre tout d'abord la description du syndrôme de Lane, représentant un type morbide nettement caractérisé et ensuite celle de nombreux états cliniques où le ralentissement du transit digestif a paru jouer un rôle prépondérant.

Le *syndrôme de Lane* est plus fréquent chez la femme que chez l'homme.

La *constipation*, constituant le symptôme capital de la maladie débute souvent dans l'enfance et va progressant jusqu'à l'âge adulte.

A côté de la constipation tenace et rebelle à tous les moyens habituels (purgatifs, lavements, etc.), les gastralgies et les douleurs dans la fosse iliaque droite constituent des symptômes fréquents.

Il est rare d'observer une véritable *cardiopathie* dans la maladie de Lane à proprement parler. Il s'agit le plus souvent de troubles fonctionnels : palpitations, tachycardie et quelques extrasystoles.

L'état de la *pression sanguine* est variable. L'hy-

potension serait plus fréquente chez la femme, l'hypertension chez l'homme.

Au point de vue *pulmonaire*, il est important de noter la présence fréquente des foyers bacillaires en évolution.

La formule sanguine est peu modifiée au début de la maladie.

Plus tard, une anémie plus ou moins prononcée est d'observation courante.

Chez la femme, les *troubles menstruels* sont la règle. Souvent l'instinct sexuel est affaibli. Quelquefois, il y a stérilité complète.

La *thyroïde* augmente de volume au début de la maladie et subit plus tard une involution marquée.

La *peau* dans la stase prolongée se pigmente, d'abord aux endroits exposés aux frottement répétés, puis à la face, aux paupières et au cou.

Les téguments s'épaississent, deviennent rugueux et se couvrent d'acné surtout à la face d'extension des membres.

Les troubles vaso-moteurs des extrémités, cyanose ou syncope sont dans quelques cas très intenses.

L'alopécie du cuir chevelu coïncidant avec une poussée de cheveux fins sur les joues, le menton et les membres a été notée.

Cette hypertrichose serait très fréquente.

L'évolution lente de la maladie de Lane s'accompagne d'amaigrissement parfois très prononcé et de symptômes généraux tels que : l'insomnie, l'innappétance et l'asthénie.

Les malades se plaignent de migraines fréquentes intenses et prolongées.

Dans quelques cas les troubles nerveux comme la tristesse, la prostration, dominent le tableau clinique. Il n'est pas rare d'observer des troubles psychiques très accusés comme les phobies, les préoccupations morbides et les idées fixes. Lane cite un cas grave de mélancolie terminée par le suicide.

L'évolution chronique du syndrome de Lane amène la vieillesse précoce. L'activité physique, intellectuelle et sociale des malades peut subir une atteinte sérieuse.

L'importance clinique de la stase intestinale chronique dépasse de beaucoup la maladie de Lane à proprement parler. On peut rattacher à la formation des bandes d'adhérences et à la stase qui en résulte bien d'autres états morbides tant dans la pathologie digestive que dans la pathologie générale.

Exerçant tantôt une action purement mécanique, tantôt agissant par l'intermédiaire d'un foyer chronique d'intoxication et d'infection résultant de la stagnation prolongée du chyme, la stase intestinale chronique pourra jouer un rôle pathogénique des plus importants.

1° L'importance de la stase intestinale chronique dans la pathologie du tube digestif

Le *volvulus chronique* ou *aigu* constitue une des conséquences la plus importante de la stase dans le

gros intestin. Le côlon sigmoïde, comme tous les autres segments digestifs où se fait la stase, s'hypertrophie au début, puis se dilate, s'allonge et tend à se ptoser. Dans quelques cas, l'anse sigmoïde se trouve en plus englobée à ses deux extrémités par les adhérences néo-formées de la première courbure. Il se forme ainsi une boucle qui tend à se fermer par la rétraction successive des adhérences.

Cette disposition en boucle est très propice à la stase fécale et à la torsion du pédicule d'où volvulus iliaque, dolichocôlon pelvien.

Les *diverticules* du gros intestin, ou petites hernies de la muqueuse du côlon, cause fréquente des états inflammatoires comme les *diverticulites*, les *colites* et *péricolites*, doivent être eux aussi rattachés à la stase intestinale chronique. En effet, les parois du gros intestin et en particulier celles du côlon iliaque et de la sigmoïde sont souvent infiltrées de graisse au cours de la stase et cèdent facilement par endroit sous la poussée des matières dures. L'inflammation chronique du gros intestin accompagnant ce processus, produit dans quelques cas une atrophie considérable d'un de ses segments. Au niveau de la sigmoïde, ces formes atrophiques avec l'anse courte et droite, à lumière rétrécie, coïncident avec des diverticules parfois très nombreux.

On tend à considérer l'allongement excessif du côlon sigmoïde comme cause importante de la dilatation rétrograde du gros intestin dans la *maladie d'Hirschprung*.

Le méga-côlon congénital serait une conséquence indirecte, tardive et héréditaire de la stase intestinale chronique et en représenterait seulement le type précoce et très exagéré.

A. Lane fait jouer un rôle important à la stase intestinale chronique dans l'étiologie de l'*appendicite*.

En dehors de la stase appendiculaire directe, consécutive à la stase cæcale, on peut trouver une véritable coudure de l'organe par brides ou par adhérences, transformant son extrémité libre en « cavité close ».

Citons enfin le *cancer du gros intestin* qui trouve dans la stase un terrain favorable pour son développement. C'est surtout au niveau des points sténosés que l'irritation chronique par le contact des matières dures accompagnée d'un état inflammatoire prolongé pourra conduire à l'ulcération et au cancer.

Ceci explique le siège fréquent du néoplasme du gros intestin au niveau de la partie terminale du côlon pelvien ou au niveau de l'angle splénique ou encore à la partie moyenne du côlon transverse (A. Lane).

Les diverticules renfermant de petits calculs fécaux et atteints de diverticulite chronique sont aussi souvent cause de cancer sigmoïde (Victor Pauchet).

Les conséquences cliniques de la stase iléale seraient encore plus importantes que celles de la stase dans le gros intestin. Tandis que la stagnation des matières fécales dans la partie terminale du gros

intestin est compatible avec un bon état de santé, il n'en est pas de même pour la stase iléale qui s'accompagne toujours de phénomènes locaux et généraux plus ou moins graves.

La présence des matières liquides dans la partie terminale de l'iléon explique l'intensité des phénomènes fermentatifs et microbiens qui y ont lieu. D'ailleurs, on trouve fréquemment à ce niveau des ganglions mésentériques augmentés de volume qui indiquent un état inflammatoire chronique de la région iléo-cæcale.

Les conséquences principales de la stase sont, d'après Lane :

1° L'*ulcère duodénal et l'ulcère gastrique ;*

2° La *tuberculose intestinale ;*

3° Une forme d'*entérite chronique* à *streptocoques* coïncidant avec d'autres foyers d'infection chronique de la bouche et de la gorge tels que : amygdalites à répétition, rhinite chronique et pyorrhée alvéolaire.

La stase iléale a une répercussion immédiate sur le duodénum et l'estomac. C'est à la suite de la stase iléale que s'établit une stase duodéno-gastrique. Chez les malades présentant une stase iléale, la stase duodéno-gastrique consécutive se traduit précocement par des symptômes douloureux. On trouve chez eux un point douloureux à la palpation de la deuxième partie du duodénum et de plus la stase gastrique donne lieu à des gastralgies fréquentes.

Plus tard, la stase duodéno-gastrique par la congestion de la muqueuse et par la septicité du con-

tenu crée les conditions favorables à l'ulcération d'abord et au cancer ensuite.

A. Lane croit pouvoir donner une explication de la fréquence de la transformation cancéreuse de l'ulcère gastrique comparativement à celle de l'ulcus duodénal. Il insiste sur ce fait que la position couchée améliore rapidement la stase iléale et la stase duodénale qui lui fait suite.

Dans ces conditions, l'ulcère duodénal peut se cicatriser facilement. Il n'en serait pas de même pour l'ulcère gastrique. Le repos au lit supprime la stase duodénale mais reste sans effet sur la stase gastrique étant donné la persistance habituelle du spasme pylorique qui continue à gêner l'évacuation libre de l'estomac. La cicatrisation spontanée de l'ulcère gastrique se fait par conséqnent dans des conditions moins favorables. Sa chronicité est plus grande et sa dégénérescence de ce fait plus fréquente.

La *tuberculose intestinale* peut être considérée, elle aussi, comme conséquence directe de la stase iléale. D'après Lane, dans un grand nombre de *tuberculoses osseuses et ganglionnaires* du jeune âge, on trouve une stase intestinale chronique. Les chirurgiens qui visitaient le service de A. Lano à Guy's Hospital, à Londres, étaient surpris de lui voir traiter par l'iléo-sigmoïdostomie, les maux de Pott, les coxalgies et autres tuberculoses chirurgicales. Il faut reconnaître que ces maladies avaient de la stase intestinale chirurgicale et que le seul fait d'opérer leur intestin, les améliorait considérablement.

Chez les enfants tuberculeux, le côlon sigmoïde serait souvent très allongé et comme conséquence de cet allongement, on trouverait une stase iléale plus ou moins prononcée.

Les bacilles de Koch d'origine alimentaire ou provenant d'un foyer pulmonaire pré-existant se trouvent arrêtés dans la partie terminale de l'iléon et créent à ce niveau un foyer de bacillose. De là, les lésions vont s'étendre au cæcum et à l'appendice et encore ici la stase cæcale va favoriser l'évolution d'une *tuberculose hypertrophique du cæcum* ou d'une appendicite tuberculeuse.

L'arrêt des microbes ingérés peut se faire aussi bien avec d'autres microbes comme par exemple avec le streptocoque ou le staphylocoque.

Cette infection chronique de l'iléon donne lieu à une entérite coincidant souvent avec des *amygdalites* à répétition ou avec une *pyorrhée alvéolaire*.

Sans insister sur l'étude bactériologique de ces cas je vais rappeler seulement que, d'après l'école anglaise, la région iélo-cæcale paraît constituer un siége de prédilection pour l'infection streptococcique de l'intestin, dans la stase chronique. De là, l'infection gagne tout l'intestin grêle, atteint le jéjunum et même le duodénum dans les cas graves.

On trouve dans les régions supérieures des streptocoques virulents et hémolytiques et dans la région iléo-cæcale on ne trouve que des streptocoques faisant fermenter activement les hydrates de carbone.

Cette variété de streptocoques amylolytiques ren-

contre dans les nombreux résidus végétaux de la région iléo-cæcale un terrain favorable pour leur développement.

De plus, on considère que chez les malades atteints de stase iléale, les hydrates de carbone s'assimilent mal et arrivent en excès au niveau de la partie terminale de l'iléon où ils subissent une fermentation active. Suivant le degré de la stase iléale, le chyme irritant passe au bout d'un temps variable dans le cæcum et se trouve bientôt évacué au milieu d'une crise diarrhéique.

Cliniquement, cette entérite à streptocoque évolue par poussées alternatives de diarrhée et de constipation modérée. La diarrhée est souvent provoquée par un régime riche en hydrate de carbone.

Les poussées de diarrhée s'accompagnent de douleurs dans la fosse iliaque droite, des coliques et de nombreux gaz. On trouve en même temps un cæcum gros, gargouillant et douloureux au palper.

2° Le rôle de la stase chronique dans la pathologie générale

Parmi les nombreux états cliniques coïncidant avec la stase intestinale, un certain nombre présente des relations étroites avec le syndrome de Lane.

On a pu observer tous les états intermédiaires entre la *maladie d'Addisson typique* et la pigmentation simple de la peau, accompagnée d'asthénie et

d'hypotension si fréquentes chez les malades présentant une stase chronique.

Il en est de même pour les troubles vaso-moteurs des extrémités qui dans quelques cas évoluent vers la *maladie de Maurice Raynaud* caractérisée.

Enfin, l'hypertrophie thyroïdienne, symptôme fréquent de la maladie se complique quelquefois d'exophtalmie, de tachycardie et s'oriente vers la *maladie de Basedow* typique.

Ces cas de gloire basedowifié s'accompagnent d'infection streptococcique intense de l'intestin.

Dans d'autres cas, la maladie de Lane se complique de *glycosurie*. Chez ces malades, on trouve à l'examen radioscopique une stase duodénale manifeste avec duodénum gros, allongé et dilaté (dilatation duodénale).

L'examen bactériologique du contenu duodénal montre la présence des streptocoques en très grand nombre. Les lymphatiques jéjunaux invisibles à l'état normal deviennent apparents. Lane et ses collaborateurs tendent à arracher le *diabète* dans la stase à une pancréatite chronique.

La stagnation des liquides septiques dans le duodénum favoriserait l'infection ascendante des canaux excréteurs du pancréas et ensuite de la glande elle-même.

L'infection duodénale pourra d'ailleurs se propager le long du cholédoque et atteindre la vésicule biliaire et le foie. Un bon nombre de *cholécystites* calculeuses ou non, d'*angiocholites*, d'*ictères* dits

infectieux dont la pathogénie exacte nous échappe, devraient être mis sur le compte de la stase chronique (Lane).

J'ai parlé plus haut d'une forme d'*entérite chronique* à streptocoque, consécutive à la stase idéale et coïncidant avec d'autres foyers microbiens en dehors de l'intestin.

Les foyers bucco-pharyngés (*amygdalites à répétition*, *rhinites*, *pyorrhée alvéolaire*) se rencontrent souvent. Quelquefois on observe en même temps des réactions articulaires chroniques ou subaiguës. Ces différents foyers évoluent parallèlement au point de vue clinique. Ils sont tous dus au même microbe, le streptocoque le plus souvent.

Les poussées de diarrhée coïncident avec des réactions articulaires plus vives et s'accompagnent souvent d'une amygdalite ou de sécrétions plus abondantes du cavum.

Les mêmes phénomènes s'observent à la suite d'une injection d'auto-vaccin préparé avec le streptocope prélevé dans l'iléon au cours de l'opération. C'est seulement après une série d'injections que ces réactions de foyer s'atténuent et que le résultat thérapeutique est obtenu.

Dans d'autres cas, les foyers articulaires existent seuls sans entérite ni autres localisations microbiennes. Mais la preuve de l'origine digestive de l'infection est fournie par la présence de gros ganglions mésentériques renfermant une culture pure de streptocoque ou de staphylocoque suivant les cas et de

plus par une disparition rapide et complète des réactions articulaires après la suppression opératoire du foyer d'infection intestinale.

Ces cas concernant les malades atteint de forme grave de *rhumatisme chronique* coïncidant avec la stase iléale.

Parmi d'autres localisations microbiennes en dehors de l'intestin, citons la *néphrite*. On a pu dans ces cas isoler le même streptocoque dans les matières fécales, dans l'urine et dans le sang pendant une période fébrile.

Les mêmes constatations bactériologiques furent faites dans l'endocardite ulcéreuse consécutive au rhumatisme aigu.

Lane admet d'ailleurs l'origine digestive du *rhumatisme articulaire aigu de l'enfant*. Comme dans la tuberculose, on trouverait dans ce cas, le colon sigmoïde constamment allongé.

Il me reste à parler encore des rapports de la stase intestinale avec la *tuberculose* et le *cancer* en général.

La stase chronique est considérée par Lane comme cause importante de la pénétration digestive du bacille de Koch.

De plus, la stase favorise l'évolution de différents foyers bacillaires parce qu'elle diminue le pouvoir défensif de l'organisme grâce à l'auto-intoxication prolongée.

Quel que soit d'ailleurs le rôle de la stase dans la pathogénie de la tuberculose, Lane fait remarquer

que le rétablissement d'un transit digestif normal est suivi à bref délai de cicatrisation des lésions tuberculeuses articulaires, osseuses et autres. Lane fait couramment une iléo-sigmoïdostomie seule ou avec colectomie chez ces malades.

Cancer et stase intestinale. — L'irritation chronique des tissus, produite par un agent microbien ou physique ou par les deux ensemble, joue un rôle important dans la pathogénie du cancer.

La stase semble pouvoir créer ces foyers d'infection chronique aussi bien du côté du tube digestif et de ses glandes annexes que dans tout autre organe de l'économie.

L'augmentation du nombre des cancers en général serait due à la fréquence de plus en plus grande de ces deux grandes causes, de la syphilis d'abord et de la stase ensuite (Lane).

Le cancer est plus fréquent chez la femme parce que c'est chez elle que la stase existe le plus souvent.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic précis de la stase chronique ne peut être fait que par l'examen radioscopique.

Les symptômes cliniques à eux seuls ne permettent pas de conclure si la traversée digestive est ralentie, quel est le siège et le degré de la stase. Une constipation opiniâtre, symptôme le plus apparent de la stase peut manquer et d'autre part ni la diarrhée ni les selles quotidiennes n'excluent la possibilité de celle-ci.

D'ailleurs, le nombre considérable des types morbides réalisés par la stase constitue une difficulté sérieuse qui peut expliquer les erreurs de diagnostic souvent commises.

En pratique l'étude radioscomique du transit digestifs'impose chez tout malade, présentant des troubles gastro-intestinaux chroniques.

L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE DANS LA STASE CHRONIQUE

La technique radioscopique telle qu'elle est pratiquée à Guy's Hospital comporte un repas bismuthé unique. On donne au malade, une heure après un déjeuner ordinaire, 125 grammes de carbonate de bismuth, plus 45 grammes de lactose délayés dans un verre d eau. Par la suite, le malade prend ses repas habituels.

Les examens radioscopiques répétés ensuite à intervalles réguliers permettent de suivre de près la progression des matières.

A l'état normal, le bismuth passe rapidement de l'estomac dans le duodénun. L'estomac se vide en deux ou trois heures. A ce moment, le bismuth réparti uniformément dans l'intestin grêle commence à pénétrer dans le cæcum ; cinq à six heures après, il apparaît à l'angle hépatique ; il n'y en a plus dans l'intestin grêle. Vers la dixième heure, le bismuth atteint l'angle splénique. En vingt-quatre heures, il arrive dans le rectum et se trouve entièrement évacué en quarante-huit heures,

Les images radioscopiques,en cas de stase intestinale chronique sont les suivantes :

Œsophage. — Dilatation de l'œsophage avec spasme du cardia prolongé parfois pendant plusieurs jours.

Estomac. — Spasme du pylore intense surtout après les repas,ce qui rend difficile l'examen de l'évacuation gastrique. Il y aurait donc intérêt, pour bien voir comment se fait la traversée pylorique, de donner le repas bismuthé une heure après le repas ordinaire quand le spasme commence à diminuer. Chez lés malades présentant une stase gastrique prononcée, il est difficile parfois de montrer la stase idéale concomitante.

Dans quelques cas de ce genre, la diagnostic de celle-ci n'a pu être fait que pendant l'opération. Le spasme pylorique coïncide habituellement avec une dilatation duodénale.

Duodénum. — C'est la deuxième partie du duodénum qui est allongée et distendue. Celle-ci mesure normalement 4 à 6 centimètres ; elle peut doubler dans la stase chronique. Le dudénum est animé de contractions péristaltiques intenses luttant contre la coudure duodéno-jéjunale.

Iléon. — C'est entre la sixième et la septième heure après le repas bismuthé qu'il faut examiner la région iléo-cæcale. A ce moment, il n'y a plus de bismuth dans l'iléon à l'état normal.Par contre,dans la stase, on trouve un iléon gros, dilaté et rempli de bismuth, surtout dans sa partie terminale. De

plus, les dernières anses iléales tombent profondément dans la cavité pelvienne.

L'iléon peut présenter une coudure, un point rétréci à peu de distance du cæcum et en amont, il est animé de contractions péristaltiques intenses. De plus, on constate ; *a*) la fixité du segment iléo-cæcal ; *b*) une douleur localisée à ce niveau ; *c*) des modifications de la stase idéale dans la position couchée, puis debout.

Dans quelques cas, ou peut faire le diagnostic d'une coudure idéale due à l'appendice. Celui-ci rempli de bismusth, remonte derrière l'iléon sous forme d'un cordon long et mince. L'iléon coudé sur l'appendice tendu au niveau du passage, est dilaté en amont.

Les images radioscopiques du gros intestin sont tout aussi caractéristiques :

Cæcum. — Le cæcum gros et ptosé dans la position debout, remonté dans la position couchée.

La stase cæcale à elle seule peut arrêter la circulation du chyme pendant vingt-quatre heures et plus, sans qu'il y ait coudure iléale concomitante.

Côlon. — La ptose du côlon transverse allongé, tortueux, est plus ou moins marquée. Au niveau des angles, le côlon transverse est accolé aux côlons ascendant et descendant, en « canon de fusil ».

L'angle splénique est aigu et très élevé. Enfin, le côlon pelvien tantôt très allongé et remontant jusqu'à l'ombilic, tantôt au contraire court, droit, à

lumière rétrécie et avec des diverticules nombreux, se rencontre fréquemment.

Les branches des côlons ascendant et descendant sont accolées aux branches voisines du V formé par le côlon transverse. Sous l'écran et par le palper, on peut se rendre compte si ces segments peuvent se dissocier ou s'ils sont soudés entre eux.

TRAITEMENT

Le traitement de la maladie de Lane est double: médical dans les cas légers et récents ; chirurgical dans les cas avancés ou accompagnés d'obstacles matériels (brides, coudures, etc...) constatables parfois à l'examen radioscopique.

Le traitement médical vise tout d'abord les symptômes comme la constipation, l'amaigrissement et la ptose et ensuite les phénomènes d'ordre infectieux ou dus aux nombreuses insuffisances glandulaires fréquentes dans la stase chronique.

La constipation sera combattue par le régime végétarien et par l'emploi prolongé de certains laxatifs inertes comme l'huile de parafine ou l'agar-agar.

Le repos horizontal prolongé pourra influencer heureusement la ptose et l'amaigrissement.

Enfin, la culture physique comprenant le massage, une gymnastique modérée, l'hydrothérapie et ayant surtout pour but d'affermir la paroi abdominale et chez les sujets jeunes tout le système musculaire très atteint habituellement, complète la cure diététo-hygiénique.

Les moyens médicamenteux employés sont peu

nombreux et c'est surtout à l'extrait biliaire, aux auto-vaccins et à l'opothérapie qu'on a tendance à recourir actuellement.

Les auto-vaccins préparés avec les microbes prélevés dans l'instestin ont pu être utilisés avec succès dans le traitement des entérites chroniques liées à la stase iléale (Mutch), et s'accompagnant d'autres foyers microbiens en dehors de l'instestin.

L'emploi de différents extraits opothérapiques est préconisé par M. Victor Pauchet qui insiste sur l'importance des troubles dus aux nombreuses insuffisances glandulaires dans la maladie de Lane.

Le traitement médical doit être tenté presque chez tous les malades. L'opération d'emblée n'est indiquée d'après Lane, que chez les malades qui présentent un cæcum gros, dilaté et profondément ptosé dans la cavité pelvienne et qui ont en même temps le côlon sigmoïde très allongé.

De même, l'intervention chirurgicale s'impose si, au bout de quelques mois, le traitement médical n'a pas été suivi d'amélioration notable.

Le traitement chirurgical donnera des résultats d'autant meilleurs que les tissus du sujet n'auront point été altérés d'une façon irréparable (Victor Pauchet).

L'acte opératoire comprend un ou deux temps :

1° Une iléo-sigmoïdostomie, établissant un « court-circuit » intestinal et permettant le passage direct du chyme de la partie terminale de l'iléon dans la sigmoïde à sa partie moyenne ;

2° Une colectomie ou ablation complète du gros intestin, désormais inutilisable. L'iléo-sigmoïdostomie et la colectomie peuvent être faites en un temps chez les malades encore résistants. Chez les malades obèses, les glucosuriques et les albuminuriques, chez les sujets non ptosiques, au réso-côlon court, il vaut mieux faire d'abord une iléo-sigmoïdostomie et secondairement, plusieurs mois après, une colectomie.

Les « court-circuits » et la colectomie sont indispensables pour réaliser un bon drainage intestinal. Les petites interventions, telles que la section des bandes d'adhérences, les fixations d'intestins prolabés et les plicatures, ne donnent pas des résultats suffisants. Ce sont des interventions palliatives qui ne doivent être tentées qui si, au cours d'une opération abdominale, le chirurgien rencontre des brides, des coudures ou par exemple un cæcum gros et prolabé (Victor Pauchet).

Les principaux temps de la colectomie totale, en une fois, telle qu'elle est pratiquée par M. Victor Pauchet, sont :

1° Libération du gros intestin. Décollement colo-épiploïque (Lardennois et Ochkinzyc) et décollement colo-pariétal (Pierre Duval). Les méso-côlons sont dénudés, mobilisés, comme un mésentère.

Le gros intestin est rendu aussi mobile qu'un iléon ;

2° Ligature des mésos et leur section. Le côlon et 15 centimètres d'intestin grêle sont libérés, mobilisés ;

3° Ecrasement et section au thermo de la sigmoïde à sa partie moyenne et de l'iléon à sa partie terminale. A ce moment, la résection du gros intestin est faite ;

4° Anastomose termino-terminale iléo-sigmoïdienne ;

5° La réparation de la brèche entre le bord du mésentère et celui du méco-côlon pelvien pour éviter l'étranglement de l'intestin grêle ou la torsion de la fin de l'iléon ;

6° Drainage intestinal. On introduit un tube de Faucher par l'anus et on le fait pénétrer dans l'iléon jusqu'à 10 à 20 centimètres au delà de l'anastomose. Cette pratique permet d'éviter le ballonnement, les vomissements et les coliques après l'opération.

Les temps principaux du « court-circuit » seul, sans colectomie sont :

a) Examen de l'iléon et de la sigmoïde et recherche des bandes d'adhérences. Section de ces bandes au bistouri. Si on sectionne une bande péritonéale, fixant la fin de l'iléon au bassin, il faut frotter à l'éther la surface cruentée de l'iléon adhérent, car la section de cette bande ouvre les lymphatiques chargés de microbes et favorise ainsi l'inoculation péritonéale ;

b) Passage du fil à travers la fin du mésentère, le péritoine du promontoire pelvien et le méso-côlon sigmoïde. Ce fil serré à la fin de l'opération, réalisera le cloisonnement du bassin et empêchera le glissement d'une anse grêle entre l'iléon anastomosé et le côlon sigmoïde ;

c) Ecrasement et section au thermo de l'iléon à sa partie terminale ;

d) Fermeture de l'extrémité cæcale de l'iléon, en bourse ;

e) Anatomose termino-latérale iléo-sigmoïdienne ;

f) Introduction du tube Faucher comme dans la colectomie totale.

A la suite du « court-circuit », les troubles généraux et les troubles digestifs s'améliorent en partie. Les malades présentent seulement de la diarrhée pendant un temps variant de quelques semaines à quelques mois.

La colectomie secondaire s'impose dans la plupart des cas, car les matières continuent à pénétrer dans le gros intestin et remontent jusqu'au cæcum.

L'ablation totale du gos intestin est nécessaire pour supprimer complètement le foyer de stase.

M. Victor Pauchet considère l'opération comme bénigne.

Le propostic dépend, d'après lui, surtout de l'habileté du chirurgien qui saura éviter toute cause pouvant provoquer les adhérences des anses intestinales grêles se formant tardivement après l'opération.

La péritonisation soigneuse des surfaces cruentées, le cloisonnement du bassin dans le « court-circuit » et la réparation de la brèche mésentérique dans la colectomie totale, permettront d'éviter les adhérences et les accidents d'occlusion post-opératoire.

Les résultats thérapeutiques se font sentir rapidement après l'intervention. Mais la période de guérison définitive n'est constituée habituellement qu'au bout de plusieurs mois. M. Victor Pauchet insiste seulement sur la nécessité d'un traitement médical diététo-hygiénique rigoureusement poursuivi après l'opération et surveillé par les médecins pour permettre aux malades de profiter au maximum des bénéfices dus à l'acte chirurgical.

CONCLUSIONS

1° Le ralentissement prolongé de la traversée digestive ou stase intestinale chronique est à la base d'un grand nombre d'états morbides :

2° On réserve le nom du « syndrome de Lane » au type clinique fréquent chez la femme et caractérisé par une constipation prolongée et opiniâtre s'accompagnant de céphalées, d'amaigrissement, d'asthénie et de troubles nerveux marqués.

En dehors de ce syndrome, la stase chronique a pu être observée dans d'autres états cliniques comme par exemple dans les maladies de Basedow, d'Addisson ou de Raynaud (Lane) ;

3° D'après Lane, la stase chronique joue un rôle des plus importants dans les affections chroniques du tube digestif et de différents autres appareils ;

4° Le diagnostic exact de la stase ne peut être fait que par l'examen radioscopique ;

5° L'examen radiologique du transit intestinal s'impose chez tout malade qui se plaint de troubles gastro-intestinaux chroniques, accompagnés de fatigue générale, de céphalées ou d'amaigrissement. S'il y a coïncidence entre les troubles fonctionnels et un

retard dans le transit bismuthé de l'intestin, le diagnostic de la stase intestinale chronique doit être posé ;

6° Le traitement médical dans les cas légers et récents et le traitement chirurgical dans les cas graves avec lésions anatomo-pathologiques du tube digestif permettent de rétablir un bon transit digestif et donnent des résultats excellents.

BIBLIOGRAPHIE

Lane (*A.-W.*) — Chronie intestinal stasis, 1918.
Pauchet (*V.*). — Journal des Praticiens, 30 nov. 1918.
— Paris médical, 3 avril 1920.
— Presse médicale, 1919, n° 17.
— Lyon chirurgical, 1919.
Bensaude et Sorrel. — Journal médical français, 1919.
Sorrel. — Stase intestinale chronique. Thèse de Paris, 1914.
Constantin. — Contribution à l'étude radiologique de la constipation chronique. Thèse de Paris, 1918-1919.
Berthelot. — Presse médicale, 1917.
Raulot, Lapointe et Sorrel. — Presse médicale, n° 30, 1919.

Imp. de la Faculté de Médecine, 15, rue Racine, Paris. — 4640-20